


11. Tugal-Tutkin J., Urgancioglu M. Childhood-onset uveitis in Behcet's disease: a descriptive study of 36 cases. *J. Ophthalmol.* 2003; 136(6): 1114–9.
12. Скакодуб А. А. Состояние органов полости рта у детей с диффузными болезнями соединительной ткани. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000. 24 с. [Skakodub A.A. Sostoyanie organov polosti rta u detei s diffuznymi boleznyami soedinitel'noi tkani. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. M., 2000. 24 s. (in Russian)]
13. Шилкина Н. П., Рудиметова А. В., Баранов А. А. Факторы риска при системных васкулитах. *Терапевт. арх.* 1990; 7: 20–5. [Shilkina N.P., Rudimetova A.V., Baranov A.A. Faktory riska pri sistemnykh vaskulitakh. *Terapevt. arkh.* 1990; 7: 20–5. (in Russian)]
14. Виноградова Т. Ф. Стоматология для педиатров. М.: МЕДпресс-информ; 2014: 187–91. [Vinogradova T.F. Stomatologiya dlya pediatrov. M.: MEDpress-inform; 2014: 187–91. (in Russian)]
15. Ланге Р. П., Миллер К. С. Атлас заболеваний полости рта. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008: 182–3. [Lange R.P., Miller K.S. Atlas zabolevanii polosti rta. M.: GEOTAR-Media; 2008: 182–3. (in Russian)]
16. Laskaris G. *Treatment of Oral diseases. A concise textbook.* Thieme Stuttgart. New York; 2006: 47–9.
17. Stratiagos A., Laskaris G., Laskaris J. Behcet's disease. *Semin. Neurol.* 2002; 12: 346–57. 

Библиографическая ссылка:

Скакодуб А. А., Геппе Н. А., Адмакин О. И., Лыскина Г. А. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит при болезни Бехчета у детей. Клиническое наблюдение // Доктор.Ру. 2017. № 15 (144). С. 26–30.

Citation format for this article:

Skakodub A. A., Geppe N. A., Admakin O. I., Lyskina G. A. Clinical Observation of Chronic Relapsing Aphthous Stomatitis with Behcet's Disease in Children. *Doctor.Ru.* 2017; 15(144): 26–30.



Обзор

## Синдром Сандифера

О. А. Рогова, В. К. Таточенко, М. Д. Бакрадзе

Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, г. Москва

**Цель обзора:** проанализировать литературу, посвященную синдрому Сандифера (СС), рассмотреть клинические проявления, особенности диагностики и лечения СС.

**Основные положения.** СС — редкое заболевание, проявляющееся пароксизмальными дистоническими движениями головы, шеи, глаз и туловища во время срыгивания. В генезе СС основная роль отводится гастроэзофагеальному рефлюксу (ГЭР). Приведенные в статье четыре собственных наблюдения СС у детей 2–6 месяцев жизни позволяют связать его проявления не столько с ГЭР, сколько с нарушениями глотания (дисфагией), поскольку характерные двигательные паттерны развивались у детей во время кормления и сопровождалась поперхиванием пищей. Терапия, направленная на минимизацию дисфагии, в комплексе с противорефлюксными мерами привела к купированию указанных проявлений при условии отсутствия грубых неврологических нарушений.

**Заключение.** Анализ научной литературы, посвященной изучению СС, и собственные наблюдения свидетельствуют о высокой актуальности этой проблемы и о необходимости проведения ранней диагностики и лечения данного заболевания.

**Ключевые слова:** синдром Сандифера, гастроэзофагеальный рефлюкс, микроаспирация, дисфагия.



Review

## Sandifer Syndrome

O. A. Rogova, V. K. Tatochenko, M. D. Bakradze

National Medical Research Centre of Children's Health of the Ministry of Public Health of the Russian Federation, Moscow

**Objective of the Review:** Analysis of published scientific data about Sandifer syndrome (SS), description of clinical manifestations, features of diagnosis and treatment of SS.

**Key Points:** SS is a rare disease manifested by paroxysmal dystonic movements of the neck, limbs and trunk during regurgitation. SS is caused by gastroesophageal reflux (GER). The 4 clinical cases of SS in children of 2–6 months presented in the article make it possible to bind its manifestations not only with GER but swallowing disorders (dysphagia), because the movement patterns took place in children during feeding, and were accompanied by choking food. Minimizing dysphagia therapy together with antireflux regime was successful in arresting the described manifestations without any gross neurological disorders.

**Conclusion:** The analysis of scientific literature on the SS and our observations show the high relevance of this problem and the need for early diagnosis and treatment of this disease.

**Keywords:** Sandifer syndrome, gastroesophageal reflux, microaspiration, dysphagia.

Синдром Сандифера (СС) можно коротко описать как аномальные дистонические движения головы, шеи, глаз и туловища во время срыгивания. Первоначально такое явление наблюдал Поль Сандифер у больного с наличием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, но М. Kinsbourne и D. Охон первыми сообщили об этом наблюдении [1]. Синдром подробно и многократно описан в литературе, преимущественно зарубежной, однако он все еще остается

Бакрадзе Майя Джамаловна — д. м. н., заведующая отделением диагностики и восстановительного лечения НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. 119991, г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1. E-mail: bakradze.md@yandex.ru

Рогова Ольга Александровна — врач-педиатр отделения диагностики и восстановительного лечения НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. 119991, г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1. E-mail: rogova.med@gmail.com

Таточенко Владимир Кириллович — д. м. н., профессор, советник директора медицинского центра по внебюджетной деятельности НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. 119991, г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1. E-mail: tatovk@yandex.ru

малоизвестным широкому кругу педиатров, неврологов и гастроэнтерологов [2]. С малой осведомленностью по данной проблеме связаны трудности и задержки в диагностике, так как многие специалисты не включают этот синдром в диагностический поиск [3–5].

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) — непроизвольный заброс содержимого желудка в пищевод — является физиологическим процессом, который обычно происходит после еды у здоровых младенцев, детей, молодых людей и взрослых. В отличие от этого нормального явления, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) характеризуется достаточно серьезными симптомами, требующими лечения [6].

ГЭР более распространен у детей до 1 года, чем у детей старшего возраста и молодых людей. Срыгивание имеет место у 40% младенцев, наиболее часто начинает проявляться в возрасте до 8 недель. У 5% младенцев могут возникать шесть и более эпизодов срыгивания ежедневно. Как правило, с возрастом проявления стихают, и в 90% случаев они полностью исчезают по достижении детьми 1 года. Чаще всего срыгивание не требует дополнительного обследования и лечения, однако в небольшом проценте случаев оно может быть связано с серьезной проблемой, приводящей к тяжелым осложнениям [6, 7].

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

ГЭР представляет собой часто встречающееся и хорошо известное явление, тем не менее лишь у 1% детей с ГЭР имеют место проявления СС [8]. В то же время СС чаще присутствует у пациентов с повреждением головного мозга или нарушением обмена веществ и интерпретируется как признак их основного страдания [9]. СС часто встречается у детей с синдромом Брахмана — де Ланге [10], что связывают с высокой распространенностью ГЭР среди детей с этим заболеванием ЦНС [11].

Чаще всего проявления СС возникают в возрасте 2 месяцев. У детей с психическими, спастическими нарушениями СС может обнаружиться в подростковом возрасте. Распределение по полу и расовой принадлежности не исследовано [8].

## ПРИЧИНЫ

Согласно одной из гипотез, необычные позы, кривошея и тикоподобные движения при СС вызваны неизвестным фактором, состоящим из одновременного наклона головы и сокращения мышц передней брюшной стенки, что, в свою очередь, вызывает рефлюкс [1, 12]. Другая, более правдоподобная, гипотеза заключается в том, что эпизоды рефлюкса приводят к поворотам головы и шеи. Эта идея подтверждается нормализацией поведения после хирургического лечения рефлюкса, что представлено во многих источниках [2, 12].

E. Cardì и соавт. описали парез желудка как причину СС [13]. Действительно, парез может усугубить ГЭРБ и, таким образом, обусловить последующее развитие СС.

Некоторые авторы сообщают об ассоциации СС с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы [10], синдромами Веста, Корнелии де Ланге [10] и Опица [14]. Спорадические случаи СС бывают связаны с хронической анемией [15], психическими нарушениями [16].

У детей с СС часто выявляется аллергия к белку коровьего молока. Наличие аллергии подтверждается уменьшением или исчезновением ее симптомов на безмолочной диете [17]. Действительно, из 65 детей с СС, описанных в лите-

ратуре, только двое были на грудном вскармливании [18]. G. Corrado и соавт. предположили, что пищевая аллергия на белки у кормящей матери может играть определенную роль в развитии СС у ребенка [3].

Ряд авторов обоснованно связывают развитие ГЭРБ с пищевой аллергией; это мнение подтверждается, в частности, отсутствием эффекта от антирефлюксной терапии и эффективностью диетических мер [5, 19]. K. J. Kelly и соавт. описали 10 детей с ГЭРБ, у которых не было получено положительного ответа на антирефлюксную терапию, но улучшение наступило через 6 месяцев после перевода на смесь на основе аминокислот [20].

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В настоящее время патофизиология спазмов неизвестна, предположительно дистонические движения являются ответом на боль, связанную с ГЭР [21]. Почему у некоторых детей с ГЭР присутствуют аномальные движения, а у остальных — нет, остается неясным.

В доступной нам литературе представлено от 40 до 65 случаев СС [18], и они свидетельствуют в пользу существующего предположения, что дистонические движения возникают в ответ на боль, связанную с ГЭР [3]. Аномальная поза может быть рефлекторной, направленной на защиту дыхательных путей от рефлюкс-материала или на уменьшение дискомфорта в животе, вызванного кислотным рефлюксом. M. Kinsbourne и D. Oхop высказали версию, что «ребенок, случайно наткнувшись на это движение и поняв, что оно временно освобождает от дискомфорта, продолжает его практиковать» [1].

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления СС всегда вызывают подозрение на заболевания ЦНС, пароксизмальные движения принимаются за судороги, зачастую назначаются противосудорожные препараты [4].

В случае наличия среднетяжелой или тяжелой ГЭРБ дети могут терять в весе или иметь неизменный вес, отставать в физическом развитии. Кроме того, наблюдается болевой синдром, связанный с эзофагитом или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

A. Cafarotti и соавт. описали случай выявления СС у 6-месячного ребенка без типичной клиники ГЭР [22]. У него отсутствовали рвота и другие симптомы ГЭРБ, такие как плач, раздражительность, задержка роста; ригидность мышц шеи сохранялась в течение многих дней, а не проявлялась эпизодически, и не было связи с приемом пищи.

Описываются симптомы, обычно возникающие вскоре после кормления: ребенок внезапно поворачивает голову и шею, дугообразно выгибает спину; локти могут быть согнуты и отведены кзади, ребенок принимает различные причудливые позы. Длительность такого приступа составляет 1–3 минуты. В это время пациент может затихнуть или, напротив, стать крайне беспокойным.

В литературе обычно указывается, что приступы у этих больных развиваются либо во время, либо сразу после еды, непосредственная связь с кормлением помогает заподозрить дисфагию в качестве основного этиологического фактора СС [17, 23].

В зависимости от степени рефлюкса и объема рефлюктата даже в отсутствие очевидной рвоты и срыгивания у детей возникают различные проявления респираторных осложнений, такие как кашель, хрипы, стридор [8].

Лабораторные исследования не дают какой-либо специфической информации [8, 22]. При необходимости ГЭР подтверждается одним из общепринятых методов.

С точки зрения многих авторов, исследования ЦНС (ЭЭГ, МРТ) необходимо проводить при наличии других неврологических отклонений; имеется также мнение, что эти исследования показаны всем детям с СС [8, 17].

## ЛЕЧЕНИЕ

СС не требует лечения, кроме тех случаев, когда имеет место выраженный ГЭР. Лечение проводится согласно рекомендациям [6, 8, 22].

Некоторые авторы отмечают необходимость исключить аллергию к белкам коровьего молока, для чего требуется проводить исследование уровня специфического IgE и прик-тесты [17].

Раннее выявление и лечение больных с выраженным ГЭР увеличивают вероятность успеха медикаментозной терапии, а также способствуют улучшению качества жизни пациентов с повреждением головного мозга [9]. В терапии применяются средства, рекомендованные для лечения ГЭР: прокинетики, антациды, ингибиторы протонной помпы, H<sub>2</sub>-антагонисты [6, 8, 18].

Перевод на аминокислотную смесь рекомендован детям с симптомами СС, у которых не было эффекта от стандартной антирефлюксной терапии. Это обязательно должно быть сделано, прежде чем будет рассматриваться хирургическое лечение ГЭРБ [24].

Фундопликация при упорном ГЭР требуется 25% пациентов, в то время как более половины детей можно успешно лечить пероральными препаратами. Большинство детей имеют хороший долгосрочный прогноз с возможностью полного восстановления после консервативного лечения [22].

Необходимо обучать родителей правильной позиции для кормления и сна ребенка [8].

Таким образом, в литературе часто встречаются описания СС, рассматривается связь этого синдрома с патологией ЦНС и ГЭР. Однако остается не ясным до конца, каким образом ГЭР оказывает влияние на возникновение тонического напряжения шеи и туловища и других характерных приспособительных движений. Наши наблюдения за больными с СС позволяют связать этот синдром с дисфагией, в том числе у детей с ГЭР.

Мы наблюдали четверых детей с клиникой СС: трех девочек в возрасте 2, 2,5 и 4 месяцев и одного мальчика 6 месяцев. У одного ребенка была развернутая форма синдрома (тоническое напряжение шеи и туловища во время приема пищи, руминация, ГЭР); у трех других детей имел место неполный симптомокомплекс: акт глотания происходил с задержкой молока в полости рта на фоне резкого поворота головы в сторону и сопровождался слабовыраженным тоническим напряжением мышц шеи и конечностей, плачем. Приводим их описания.

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

*Девочка Л.*, возраст — 2 месяца, от первой беременности, протекавшей на фоне железодефицитной анемии, первых срочных родов. Безводный промежуток длительностью 6,5 часа, пособие Кристеллера. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов, масса тела при рождении — 3800 г, рост — 51 см. Раннее развитие по возрасту. Врожденные рефлексы соответствуют возрастной норме. Голову удерживает в вертикальном положении. Вскармливание грудное с рождения.

В возрасте 2 месяцев во время кормления грудью появились произвольные повороты головы и тоническое напряжение шеи, конечностей; помимо этого, имели место частые срыгивания, постоянная руминация, плач, беспокойство ребенка, особенно в ночное время, что привлекало особое внимание родителей и врачей. Прибавка в весе за 2 месяца составила 2000 г.

До поступления в отделение диагностики и восстановительного лечения НИИ педиатрии Национального медицинского исследовательского центра здоровья детей (далее — отделение) ребенок неоднократно осматривался педиатрами и узкими специалистами, был проведен видео-ЭЭГ-мониторинг, который патологии не выявил. По поводу ГЭР назначались антирефлюксная смесь, домперидон, антациды, Иммуноглобулиновый комплексный препарат; из материнской диеты были исключены молокосодержащие продукты, крупы и овощи. Данная терапия не оказывала действия.

При поступлении в отделение аускультативная картина характеризовалась наличием влажных хрипов в верхних отделах легких, исчезавших после откашливания, что навело на мысль о наличии дисфагии, микроаспирации.

Девочка не лихорадила. Наблюдались умеренная гиперсаливация, руминация после каждого кормления. Аппетит сохранялся. Стул был со склонностью к запорам, после газоотводной трубки или микроклизмы.

В неврологическом статусе: мышечный тонус с элементами дистонии, сухожильные рефлексы оживлены, патологических знаков, гиперкинезов нет, в остальном без особенностей. Психомоциональное развитие соответствовало возрасту. Отмечались легкая деформация головы за счет уплощения левой затылочной области черепа, развернутая нижняя апертура грудной клетки. Асимметрия лица за счет умеренной гипоплазии правой стороны лица, правая глазная щель несколько меньше левой, мимика симметричная. Привычная установка головы к левому плечу.

ЭКГ, клинический анализ крови, электролитный баланс: норма. УЗИ органов брюшной полости через 1 час после кормления: поджелудочная железа и печень нормальных размеров, паренхима однородная; желудок и двенадцатиперстная кишка — секрет есть, стенки нормальные. Зарегистрирован дуоденогастральный рефлюкс.

Осмотрена неврологом: перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза, синдром мышечной дистонии; доброкачественный миоклонус сна; ГЭР.

В отделении, непосредственно в смотровой комнате, девочка продемонстрировала развернутую клиническую картину, характерную для СС: во время кормления произошел приступ с резким поворотом головы вправо и развитием гипертонуса. Приступ длился около одной минуты, после его окончания ребенок продолжал сосать грудь, периодически поворачивая голову вправо; такие повороты отмечались и при других кормлениях. Тонический приступ мы наблюдали на следующий день, также при кормлении. После тонического приступа кормление возобновилось, проглатывание сопровождалось поворотом головы девочки в противоположную от груди матери сторону. За время наблюдения в стационаре подобные эпизоды наблюдались в среднем один раз в день. Вне кормления тонические приступы не отмечались.

При наблюдении за кормлением было отчетливо видно, что после насыщения молока в полость рта ребенок испытывает сложности с глотанием. Проглатывание облегчалось

поворотом головы, затем девочка вновь брала сосок. Фактически каждое кормление происходило с поворотами головы, выраженными в разной степени; при проглатывании с поворотом головы девочка неоднократно кашляла, что указывало на наличие дисфагии.

Для дальнейшего изучения акта глотания было проведено эндоскопическое и рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ.

ЭГДС: существенной патологии пищевода не выявлено, перистальтика пищевода сохранена, кардия смыкается полностью; перистальтика желудка несколько усилена, привратник сомкнут, проходим эндоскопом диаметром 5 мм; патологии двенадцатиперстной и тонкой кишки не обнаружено. Достоверных данных за наличие диафрагмальной грыжи не получено.

Рентгенологическое исследование ЖКТ с водорастворимым контрастом Ксенетикс (20 мл) изменений пищевода и кардии не выявило. В положении лежа установлен ГЭР до верхней трети пищевода, в положении Тренделенбурга рефлюкса не зарегистрировано. Ранняя эвакуация контрастного вещества из желудка замедлена, через 30 минут от начала исследования контрастное вещество определено в желудке, петлях двенадцатиперстной и тощей кишки.

Эти данные свидетельствовали о наличии у ребенка ГЭР, вне кормления отмечалась руминация. Однако типичные тонические приступы развивались только во время кормления, когда отчетливо выявлялись признаки дисфагии.

В отделении была начата терапия: соблюдение противорефлюксного режима, исключение кормления лежа. Головной конец кровати был поднят на 30–45 градусов, ребенок постоянно находился в полувертикальном положении. Подобрана смесь (Фрисовом 1, по 90 мл 8 раз в день), кроме того, в качестве загустителя введена безмолочная рисовая каша (по 15 мл после каждого кормления).

Назначены эзомепразол в дозе 5 мг/сут. (0,5 мг/кг) с 10 мл жидкости 1 раз на ночь и антацид (алюминия фосфат по 4 г перед кормлением до 6 раз в сутки), при эпизодах выраженного возбуждения — раствор дротаверина по 5 мг внутрь. В схему лечения включили также прифиния бромид (off-label) из расчета 1 мг/кг/сут. Дозу витамина D увеличили до терапевтической — по 15 капель в сутки на 2 месяца (курсовая доза — 600 000 МЕ).

Начатое лечение уже через 1 неделю привело к уменьшению беспокойства ребенка, сокращению частоты руминации, исчезновению аускультативных изменений в легких. Улучшение акта кормления, снижение частоты тонических и моторных симптомов отмечены к концу второй недели. Через 2 месяца терапии сохранялся произвольный поворот головы в сторону во время приема пищи, однако срыгивания стали происходить значительно реже, исчезли руминация, беспокойство ребенка, а через 3 месяца девочка полностью перестала поперхиваться. Она прибавляла в весе, развивалась в соответствии с возрастными нормами. При обследовании в возрасте 1 года на фоне ОРВИ кормление осуществлялось нормально, признаков дисфагии, микроаспирации, ГЭР не было.

Наблюдения за другими тремя детьми позволили выявить сходные проявления: затруднение в кормлении, признаки аспирации в сочетании с поворотом головы и глотанием, — но без развития тонических движений. Таким образом, имел место неполный симптомокомплекс СС. Вместе с тем акт глотания происходил с задержкой молока в ротовой полости на фоне резкого поворота головы в сторону, сопровождал-

ся умеренно выраженным тоническим напряжением мышц шеи и конечностей, плачем. Очевидно, что резкий поворот головы и напряжение мышц шеи способствуют уменьшению попадания пищи в верхние дыхательные пути и носят приспособительный характер.

*Мальчик Б.*, возраст — 6 месяцев, с рождения на грудном вскармливании. Развивался по возрасту. Срыгивания появились с первых дней жизни. В 2 месяца получал терапию по поводу транзиторной лактазной недостаточности, переведен на искусственное вскармливание (безлактозная антирефлюксная смесь). Сохранялись поперхивание во время еды и срыгивания, в том числе через нос. Появились особое положение головы во время приема пищи, гиперсаливация, отечность слизистой оболочки носа. Мать приспособилась кормить ребенка во время сна.

Мальчик неоднократно осматривался врачами, стандартные обследования патологии не выявили. Получал разнобразную терапию, которая не давала эффекта.

В отделении на основании расспроса матери и наблюдения за ребенком во время кормления заподозрен СС. Выявлены признаки ГЭРБ. С матерью проведена беседа о необходимости строгого соблюдения антирефлюксного и противоиаспирационного режима. Во время кормления и сна мать стала держать ребенка в полувертикальном положении, был уменьшен разовый объем кормления с увеличением его кратности. Из медикаментозных средств назначены препарат протонной помпы, антацид. На фоне терапии и строгого соблюдения позиционных мер частота и выраженность срыгиваний и проявлений дисфагии в течение 2 недель значительно уменьшились.

Второй ребенок с неполным симптомокомплексом СС — девочка в возрасте 2,5 месяца. На фоне проведенного лечения она стала более спокойной во время кормления, выраженность и частота моторных и тонических симптомов уменьшились в течение 3 недель. У третьего ребенка, девочки 4 месяцев, на фоне пареза мягкого нёба в течение 1 месяца наблюдения сохранялись обильное срыгивание, поперхивание, аускультативные изменения в легких; кормление через назогастральный зонд также провоцировало рвоту, что в последующем повлекло за собой длительные трудности с введением пищи.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В доступной нам литературе обычно указывается, что приступы при синдроме Сандифера (СС) развиваются либо во время еды, либо сразу после нее, причем авторы связывают эти приступы с ГЭР, что было бы очевидно, если бы они возникали только после еды. Поворот головы при СС рассматривается как механизм облегчения глотания. Проведенные нами наблюдения за четырьмя детьми показали, что поворот головы в сторону во время кормления скорее всего является механизмом, который минимизирует попадание пищи в дыхательные пути во время глотания и позволяет уменьшить микроаспирацию, — это особенно очевидно при развернутом СС, однако отчетливо видно и у детей без тонического компонента. Гастроэзофагеальной рефлюкс у детей с СС также может вызывать микроаспирацию, поэтому у таких пациентов важно осуществлять как корректировку обстановки и положения во время кормления, так и меры по предотвращению рефлюкса.


По нашим наблюдениям, применение комплекса противоиаспирационных и антирефлюксных мер наряду с медикаментозной поддержкой у детей без грубых неврологических



нарушений (таких как парез мягкого нёба) в течение 2–3 месяцев приводит к улучшению и последующей норма-

лизации акта глотания. При наличии выраженной неврологической патологии эти меры стойкого эффекта не дали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kinsbourne M., Oxon D.M. Hiatus hernia with contortions of the neck. *Lancet*. 1964; 283(7342): 1058–61.
2. Lehwald N., Krausch M., Franke C., Assmann B., Adam R., Knoefel W.T. Sandifer syndrome — a multidisciplinary diagnostic and therapeutic challenge. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2007; 17(3): 203–6. DOI: 10.1055/s-2007-965145.
3. Corrado G., Cavaliere M., D'Eufemia P., Pelliccia A., Celli M., Porcelli M. et al. Sandifer's syndrome in a breast-fed infant. *Am. J. Perinatol.* 2000; 17(3): 147–50.
4. Kabakuş N., Kurt A. Sandifer syndrome: a continuing problem of misdiagnosis. *Pediatr. Int.* 2006; 48(6): 622–5.
5. Olguner M., Akgür F.M., Hakgüder G., Aktuğ T. Gastroesophageal reflux associated with dystonic movements: Sandifer's syndrome. *Pediatr. Int.* 1999; 41(3): 321–2.
6. Vandenplas Y., Rudolph C.D., Di Lorenzo C., Hassall E., Liptak G., Mazur L. et al.; North American Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition, European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2009; 49(4): 498–547. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3181b7f563.
7. Lightdale J.R., Gremse D.A.; Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013; 131(5): e1684–95. DOI: 10.1542/peds.2013-0421.
8. Eslami P., Sheth R.D.; Cuffari C., chiefed. Sandifer syndrome diseases/ conditions. Nov. 10, 2016. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/931761-overview> (дата обращения — 15.09.2017).
9. Mandel H., Tirosh E., Berant M. Sandifer syndrome reconsidered. *Acta Paediatr. Scand.* 1989; 78(5): 797–9.
10. Sommer A. Occurrence of the Sandifer complex in the Brachmann — de Lange syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1993; 47(7): 1026–8. DOI: 10.1002/ajmg.1320470719.
11. Sondheimer J.M., Morris B.A. Gastroesophageal reflux among severely retarded children. *J. Pediatr.* 1979; 94(5): 710–4.
12. Frankel E.A., Shalaby T.M., Orenstein S.R. Sandifer syndrome posturing: relation to abdominal wall contractions, gastroesophageal reflux, and fundoplication. *Dig. Dis. Sci.* 2006; 51(4): 635–40. DOI: 10.1007/s10620-006-3184-1.
13. Cardi E., Corrado G., Cavaliere M., Capocaccia P., Matrunola M., Rea P. et al. Delayed gastric emptying in an infant with Sandifer syndrome. *Ital. J. Gastroenterol.* 1996; 28(9): 518–9.
14. Williams C.A., Frias J.L. Apparent G syndrome presenting as neck and upper limb dystonia and severe gastroesophageal reflux. *Am. J. Med. Genet.* 1987; 28(2): 297–302. DOI: 10.1002/ajmg.1320280206.
15. Bray P.F., Herbst J.J., Johnson D.G., Book L.S., Ziter F.A., Condon V.R. Childhood gastroesophageal reflux. Neurologic and psychiatric syndromes mimicked. *JAMA*. 1977; 237(13): 1342–5. DOI: 10.1001/jama.1977.03270400046017.
16. Nanayakkara C.S., Paton J.Y. Sandifer syndrome: an overlooked diagnosis? *Dev. Med. Child Neurol.* 1985; 27(6): 816–9. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1985.tb03808.x.
17. Nalbantoglu B., Metin D.M., Nalbantoglu A. Sandifer's syndrome: a misdiagnosed and mysterious disorder. *Iran. J. Pediatr.* 2013; 23(6): 715–6.
18. Vandenplas Y., Gottrand F., Veereman-Wauters G., De Greef E., Devreker T., Hauser B. et al. Gastrointestinal manifestations of cow's milk protein allergy and gastrointestinal motility. *Acta Paediatr.* 2012; 101(11): 1105–9. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2012.02808.x.
19. Ramenofsky M.L., Buyse M., Goldberg M.J., Leape L.L. Gastroesophageal reflux and torticollis. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1978; 60(8): 1140–1.
20. Kelly K.J., Lazenby A.J., Rowe P.C., Yardley J.H., Perman J.A., Sampson H.A. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology*. 1995; 109(5): 1503–12.
21. Werlin S.L., D'Souza B.J., Hogan W.J., Dodds W.J., Arndorfer R.C. Sandifer syndrome: an unappreciated clinical entity. *Dev. Med. Child Neurol.* 1980; 22(3): 374–8.
22. Cafarotti A., Bascietto C., Salvatore R., Breda L., Chiarelli F., Pelliccia P. A 6-month-old boy with uncontrollable dystonic posture of the neck. *Pediatric Annals*. 2014; 43(1): 17–9. DOI: 10.3928/00904481-20131223-05.
23. Murphy W.J., Gellis S.S. Torticollis with hiatus hernia in infancy. Sandifer syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 1977; 131(5): 564–5.
24. Bamji N., Berezin S., Bostwick H., Medow M.S. Treatment of Sandifer syndrome with an amino-acid-based formula. *AJP Rep.* 2015; 5(1): e51–2. DOI: 10.1055/s-0035-1545672. 

Библиографическая ссылка:

Рогова О. А., Таточенко В. К., Бакрадзе М. Д. Синдром Сандифера // Доктор.Ру. 2017. № 15 (144). С. 30–34.

Citation format for this article:

Rogova O. A., Tatochenko V. K., Bakradze M. D. Sandifer Syndrome. *Doctor.Ru*. 2017; 15(144): 30–34.